Z kliniki lekarskiej prof. Dra Korczyńskiego w Krakowie.

Przyczynek do etyologii wad sercowych.

Podał

Dr. Ludomił Korczyński,
asystent tejże kliniki.

Etyologia wad sercowych stanowi dziś kwestyę pozornie prawie zupełnie zamkniętą. Punktem wyjścia dla nich są albo sprawy zapalne ostre w śródsierdziu, wywołane sadowieniem się na niem drobnoustrojów (Weichselbaum[1]), Fränkel i A. Sänger[2]), sprawy zapalne przewlekłe na zastawkach, albo też zmiany miażdżycowe przenoszące się z błony wewnętrznej tętnicy głównej na śródsierdzie, sprawa, która najczęściej dopiero we wieku podeszłym znaczniejszą odgrywa rolę. Ważniejszemi są wady zastawkowe we wieku młodym. Wywołujące je zapalenie śródsierdzia powstaje w bardzo przeważającej liczbie przypadków wśród i w następstwie chorób zakaźnych. Na pierwszem miejscu wymienić należy ostry gościec stawowy, dalej dur brzuszny i osutkowy, odrę, ospę, płonicę, błonicę, czerwonkę, rumień

[1]) Zur Aetiologie der acuten Endocarditis (Centrbl. für Bacterienkunde und Parasitenlehre. Band II. Nr. 8).

[2]) Untersuchungen über die Aetiologie der acuten Endocarditis. (Virchows Archiv 1887. Band 108).

guzkowy, wreszcie sprawy przebiegające z ropieniem, jak sprawy połogowe, sprawy ropne w skórze i błonach śluzowych i t. d., wśród których pojawiające się zapalenie śródsierdzia uważać należy według współczesnego stanowiska nauki za wynik zakażenia najczęściej wtórnego, rzadziej mięszanego. Do tego samego działu zaliczyć należy zapalenie śródsierdzia w przebiegu zapalenia płuc, opłucnej, osierdzia a nawet zapalenie mięśnia sercowego (*myocarditis*), o ile nie jest przyrody zatorowej, jak nie mniej zapalenie śródsierdzia w przebiegu wiewióra (rzeżączki) i kiły.

Do rzadszych natomiast należą przypadki pierwotnego zapalenia śródsierdzia, dosyć jednak często opisywane i spostrzegane, które dlatego tylko nazywane bywają zapaleniami pierwotnemi, że nie można ani z wywiadów za życia, ani z wyniku badania pośmiertnego wykryć dostatecznej przyczyny, któraby powstanie ich tłómaczyła. I dla tych zapaleń istnieć jednak muszą pewne podstawy, których nie rozświeca badanie anatomiczne ani bakteryologiczne, a na które pewne światło rzucić może tylko spostrzeganie kliniczne.

Śledząc te właśnie wady zastawkowe, gdzie ani wywiady nie wykazują przebycia choroby zakaźnej, ani też najściślejsze badanie nie wykazuje nigdzie żadnego ropienia, choroby nerek, zapaleń w sąsiedztwie serca, zboczeń w składzie krwi i t. p., w pokaźnej liczbie przypadków tak zwanych pierwotnych czyli idyopatycznych wad sercowych zastawkowych przecież wynaleść można pewne okoliczności, które wprawdzie nie tłómaczą dostatecznie właściwej podstawy choroby, ale rzucają pewne światło na sposób ich powstawania i na przyczyny bliższe lub dalsze, które do nich usposabiają.

Tu należą przedewszystkiem wady sercowe, które z tak wielkiem upodobaniem rozwijają się w przebiegu błednicy, osobliwie w okresie pokwitania lub sprawy płodzenia, zapalenia śródsierdzia u osób z wrodzoną wąskością tętnic, skrzywieniami kręgosłupa znaczniejszego stopnia, zapalenia, które powstają w następstwie nadmiernych wysiłków fizycznych,

nadużywania środków podniecających trwale czynność serca, wśród nadmiernego odżywiania się, wreszcie w następstwie urazów, które zadziałały na klatkę piersiową.

I układ nerwowy zdaje się, że odgrywa niepoślednią rolę w etyologii tych wad sercowych, których przyczyna anatomiczna polega na zapaleniu śródsierdzia na zastawkach sercowych. Wszakże tak względnie często spostrzega się, że chorzy, którzy przez szereg lat okazywali objawy tylko tak zwanego nerwowego bicia serca, lub u których bicie serca było następstwem pewnych spraw odruchowych, okazują ostatecznie wybitne objawy wad zastawkowych, tak samo jak się to dzieje u osób, które czas dłuższy podlegały mocnym wrażeniom psychicznym, lub narażone były na częste wzruszenia umysłowe. Wady zastawkowe w ujściu tętniczem lewem tak często spotykane w wiądzie rdzenia pacierzowego, jak nie mniej wady zastawkowe wśród zboczeń nerwowych towarzyszących często okresowi ustawania miesiączki, wreszcie wady zastawkowe w przebiegu hipochondryi, neurastenii lub histeryi dowodzą niewątpliwie, że zmiana funkcyj układu nerwowego, jeśli nie stanowi ostatecznej przyczyny, to w każdym razie wielce usposabia do zapaleń śródsierdzia a tem samem do powstawania wad sercowych.

Jedną z takich chorób, uważanych za nerwicę, jest choroba Basedowa. Przerost a względnie rozstrzeń serca w przebiegu tej choroby należy nie tylko do codziennych zjawisk, ale nawet w pewnym stopniu do objawów rozpoznawczych. Rozstrzeni serca, osobliwie lewego, odpowiadają tak często w chorobie tej spostrzegane objawy względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej, rzadziej zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, tak samo jak nadmierna rozstrzeń komórki prawej, następowo się rozwijąca wywołać może objawy względnej niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Daleko rzedziej spostrzegano w przebiegu choroby Basedowa istotne wady zastawkowe, które polegały na istniejącem lub przebytem zapaleniu śródsierdzia.

Odkładając na później zestawienie przypadków choroby Basedowa, spostrzeganych w klinice profesora Korczyńskiego, opiszę na razie jeden przypadek, w którym związek przyczynowy między tą nerwicą a zapaleniem śródsierdzia wydaje się niewątpliwym tak na podstawie spostrzeżeń klinicznych, jakoteż na podstawie badania anatomicznego, a gdzie właśnie można było uchwycić zaostrzenie się zapalenia śródsierdzia od nerwicy sercowej zależnego. Przypadek ten zresztą jest poniekąd zajmujący pod względem rozpoznania i przebiegu choroby.

A. Sł., lat 28 licząca, służąca, neofitka, przyjęta do kliniki 20. Listopada 1892. Podaje, że od 21-go roku życia nie czuje się tak zdrową i silną jak dawniej, łatwo się nuży, miewa zawroty głowy, doznaje duszności i kaszlu. Znaczne pogorszenie rozpoczęło się przed trzema tygodniami powiększeniem się dawnych przypadów a wystąpieniem kłócia w boku prawym i napadów mocnego bicia serca. Gośćca stawowego, ani też innych chorób zakaźnych nigdy nie przechodziła. Raz jeden rodziła; poród i połóg odbyły się prawidłowo. Okoliczności, w których znajdowała się chora, były od długich lat przykre; wywołało je przedewszystkiem odsunięcie się rodziny skutkiem tego, że będąc niezamężną zaszła w ciążę i że porzuciła swoje wyznanie. Wpływy te i śmierć dziecka miały według opowiadania chorej przyczynić się w znacznej części do powstania obecnej choroby.

Badanie przedmiotowe wykazywało: Osoba budowy średniej, licho odżywiona; skóra woskowo-biała. Gałki oczne wystają nieco z oczodołów; objawu Graefego ani Stellwaga nie dostrzeżono. Wyraźne tętnienie tętnic dogłowowych. Żyły szyjne znacznie wypełnione. Gruczoł tarczykowy miernie powiększony, miękki, podatny, tętniący; przy osłuchiwaniu jego słabe szmery naczyniowe (buczenie żylne i szmer skurczowy tętniczy).

Klatka piersiowa długa, płaska, mało ruchoma. Z tyłu po stronie prawej w szczycie nieznaczne przytłumienie odgłosu, poniżej odgłos wszędzie nieco przytłumiony i nieco bębenkowy. Przysłuchem rozległe furczenia, w częściach dolnych nieliczne rzężenia, w pasze tarcie opłucnowe. W płucu lewem zmian nie ma. Kaszel niezbyt częsty, krótki, plwocina w miernej ilości, śluzowo-ropna, gdzieniegdzie z żyłkami krwi.

Uderzenie końca serca przesunięte na zewnątrz i ku dołowi, wyczuwalne w większym obszarze; czynność serca powiększona, przyspieszona i nieregularna. Rozmiary stłumienia tak w wymiarze osiowym jak poprzecznym powiększone. Nad komorą lewą słabe szmery, zresztą wszędzie głuche tony. Tętno sprychowe w porównaniu z mocnem tętnieniem tętnic dogłowowych bardzo słabo napięte, przyspieszone, do 100 uderzeń na minutę, niemiarowe.

Wątroba macalna o brzegu miernie zaokrąglonym, niezbyt twardym, bolesnym. Śledziona niepowiększona. W jamie brzusznej mała ilość wolnego płynu. Na kończynach dolnych obrzęk surowiczy. W moczu ślad białka bez składników morfotycznych w osadzie. Obraz sfigmograficzny tętna wykazuje słabe napięcie obok wyraźnej arytmii. Ciepłota ciała w ciągu dnia dochodzi najwyżej do 37° C.

Z dalszego przebiegu zapisano:

22. Listopada. Stan ogólny taki sam, jak poprzednio. Czynność serca przyspieszona, nieregularna, tętno 96. Nad komórką lewą w miejsce szmerów głuche tony.

23. Listop. Chora wykrztusza plwociny krwawe w znacznej ilości. W płucach obok zmian dawniejszych stłumienie odgłosu w dalszym płacie płuca lewego, w temże miejscu rzężenia nierównobańkowe i dużo furczeń. Czynność serca ciągle przyspieszona i nieregularna. Objawy rozstrzeni trwają dalej. Tętno słabe, niemiarowe, 104 uderzeń. Ciepłota podniosła się do 37·2° C. Oddechy nasilone 30 na minutę. Na kończynach obrzęk większy. W ciągu następnych dni czterech ważniejszych różnic w stanie chorej nie dostrzeżono.

28. Listop. W płucu lewem w tylnych dolnych częściach odgłos przytłumiony, w płucu prawem z tyłu u dołu odgłos zupełnie stłumiony i czczy a nadto przytłumienia z większem lub mniejszem nasileniem w płacie górnym i środkowym. Szmery oddechowe po stronie prawej z tyłu w dole zniesione, zresztą w całej klatce piersiowej szorstkie lub nieoznaczone; obok tego sporo rzężeń nierównych, niedźwięcznych, zwłaszcza w płacie dolnym płuca lewego. Oddechy nasilone, 36 na minutę. Chora wiele kaszle i odkrztusza znaczne ilości plwociny krwawej. Uderzenie serca rozlane dochodzi na zewnątrz aż do linii pachowej przedniej. Stłumienie serca w obu wymiarach powiększone do 13 cm. Tony głuche; ton drugi nad tętnicą główną względnie najwyraźniejszy. Czynność serca nieregularna, przyspieszona; tętno małe, 110 uderzeń na minutę. Objawy zastoju w krążeniu wybitne: sinica

na twarzy i kończynach górnych, na kończynach dolnych znaczny obrzęk surowiczy, w jamie brzusznej płyn wolny w większej ilości. Ciepłota ciała stale niska.

W ciągu dni następnych utrzymuje się stan jednakowy. Czynność serca stale przyspieszona, nieregularna; od czasu do czasu napady bicia serca, podczas których tętno staje się tak częstem, że nie daje się policzyć.

9. Grudnia. Odżywienie chorej bardzo liche, siły z każdym dniem gorsze. W płucach zmiany rozleglejsze, z tyłu, po stronie prawej, w dole odgłos wypukowy zupełnie stłumiony; szmerów tamże prawie zupełnie nie ma. Plwocina krwawa w ilości bardzo znacznej. Stan taki utrzymywał się do 15. Grudnia do godziny 9-ej rano, w którym to czasie chora żyć przestała.

Rozpoznanie było: *Morbus Basedowi in stadio incompensationis (degeneratio musculi cordis, dilatatio cordis) cum infarctibus pulmonis utriusque subsequente pleuritide dextra.*

Rozpoznanie choroby Basedowa oparto na następujących objawach: 1) Stałem przyspieszeniu czynności serca i rozstrzeni obu połów serca; 2) powiększeniu gruczołu tarczykowego ze znamionami wola naczyniowego; 3) na wystawaniu gałek ocznych.

Dla wytłómaczenia niedomogi serca, która nie dała się wyrównać żadnymi lekami nasercowymi i podniecającymi, przyjęto zwyrodnienie mięśnia sercowego. Wpływów usposabiających do choroby Basedowa nie brakło w życiu chorej, jak o tem świadczą wywiady.

Rokowanie przedstawiało się już w pierwszych dniach pobytu chorej w klinice niepomyślnie. Rozstrzeń i niedomoga serca, na którą wszystkie środki podniecające i nasercowe żadnego nie wywierały wpływu, wykluczały możność, aby nastało wyrówanie w krążeniu.

Sekcyę wykonano w zakładzie anatomiczno-patologicznym prof. Browicza a cały wynik jej był:

Tkanka podskórna surowiczo naciekła.

Kości i stawy bez zmian.

W mózgu prócz znacznej bladości innych zboczeń nie znaleziono.

Sródpiersie i opłucna. Zrosty opłucnowe świeże na powierzchni płuca prawego. Opłucna przyćmiona, pokryta złogami wypociny włóknikowej; we worku opłucnowym po

tejże stronie znaczna ilość treści surowiczej, wypocinowej. Tkanka śródpiersia surowiczo naciekła.

Płuco prawe. Płat górny i średni wielkości prawidłowej, dolny pomniejszony. W miąższu liczne ogniska twarde, bezpowietrzne, głównie w częściach przybrzeżnych ułożone, kształtu trójkąta, podstawą ku powierzchni płuca zwróconego. Barwa tych ognisk ciemno-wiśniowa, miąższ kruchy; wielkość ognisk od rozmiarów laskowego orzecha do wielkości gołębiego jaja. Zresztą miąższ powietrzny.

Płuco lewe. Cała połowa płatu dolnego zajęta przez nadziankę krwawą (infarkt); druga połowa i płat górny bez zmian.

Osierdzie. We worku osierdziowym dosyć znaczna ilość płynu przesączynowego; na osierdziu świeże wynaczynionki, zwłaszcza w zakresie komory prawej.

Serce powiększone w obu wymiarach, grubość mięśnia prawidłowa. Jamy serca wypełnione skrzepami. Zastawka dwudzielna zgrubiała, brzegi jej pozrastałe, nitki ścięgniste również zgrubiałe. Szczyty mięśni brodawkowych włóknisto zwyrodniałe. Ujście żylne lewe przedstawia otwór o średnicy $1^1/_2$ cm., na brzegach świeże brodawkowate wybujałości. Śródsierdzie ścienne bez zmian.

W jamie otrzewnownej znaczna ilość cieczy jasnej, przesączynowej; otrzewna bez zmian.

Wątroba powiększona, na przekroju miąższ jędrny, dwubarwny.

W nerkach ogniska ciemno-czerwone, pozaciągane skutkiem rozwoju tkanki łącznej.

Na błonie śluzowej żołądka i jelit nieliczne wynaczynionki.

Nerw współczulny po stronie lewej w części szyjnej znacznie cieńszy. Badanie przedsięwzięte po stwardnieniu i odpowiedniem traktowaniu wykazuje znaczny rozrost tkanki łącznej *(neuroglii)*, zanik włókien nerwowych i znamiona zwyrodnienia w splotach nerwu współczulnego.

Badanie pośmiertne potwierdziło więc prawie w zupełności rozpoznanie kliniczne, wykazując liczne ogniska zatorowe w płucach, z następowem zapaleniem opłucnej po stronie prawej, dalej serce w stanie znacznej rozstrzeni w zakresie obu komór i zwyrodnienie mięśni brodawkowych. Obok tych zmian rozpoznanych za życia wykazała sekcya

także zmiany na zastawce dwudzielnej, wskazujące na przebycie zapalenia śródsierdzia zastawkowego a więc cechy wady zastawkowej w ujściu żylnem lewem, której nie rozpoznano za życia. W sprawę tę jednak nie mam wcale zamiaru wchodzić i nie zdziwi ona nikogo. Kto miał sposobność badać chorych z wadami serca w okresie znacznego niewyrównania, nawet bez żadnych innych powikłań, przekonał się niejednokrotnie, że rozpoznanie jest rzeczą nader trudną, czasem niepodobną a zwraca na to pilną uwagę tak poważny autor, jak O. Fränzel, przestrzegając gorąco przed zbyt pochopnem rozpoznawaniem niewyrównanych wad sercowych. Wobec nerwicy ruchowej serca i znacznej niedomogi mięśnia sercowego, rozpoznanie wady zastawkowej w naszym przypadku było już z tego powodu niemożebne, że wśród obserwacyi klinicznej tylko raz jeden można było nad lewą komórką usłyszeć szmery, przy każdem zresztą innem badaniu pojawiały się tylko dwa słabe, głuche tony.

Chodzi tu więcej o rzecz inną a mianowicie, dlaczego u osoby nie okazującej poprzednio objawów wady zastawkowej, przynajmniej niewyrównanej nastało tak nagłe zboczenie w wyrównaniu obecnej wady, która nie była ani tak rozległą, ani powikłaną zwyrodnieniem mięśnia sercowego w jego całości.

Sądzę, że nie będzie niesłusznem przypuszczenie, że sprawą pierwotną, dłuższy czas trwającą była nerwica ruchowa serca, na co wskazują wól, wystawanie gałek ocznych i wynik badania szyjnej części nerwu współczulnego; wada zaś zastawkowa zmianą następową. Za przypuszczeniem ścisłego związku między wadą zastawkową a chorobą Basedowa przemawia wielce ta okoliczność, że ani wywiady, ani badania kliniczne i pośmiertne nie wskazywały na żadną inną szkodliwość zewnętrzną lub na przyczynę wewnętrzną, któraby była wywołała zapalenie wśródsierdzia na zastawce dwudzielnej i zapalenie włókniste mięśni brodawkowych. Do dawniejszej zmiany w ostatnich czasach przyłączyło się świeże, mniejszego stopnia zapalenie śródsierdzia zastawkowego, które

względnie tak często dołącza się do istniejących już wad zastawkowych a które ze swej strony przyczynić się mogło w pewnym stopniu do dalszego osłabienia czynności serca.

Jeśli w ten sposób pojmiemy swój przypadek, zrozumialszym stanie się przebieg choroby, łatwiejszą do wytłómaczenia okoliczność, że to pierwsze niewyrównanie było zarazem ostatniem; mięsień sercowy nerwowo, że się tak wyrażę, wyczerpany, nie mógł podołać swej pracy, przyszło do znacznej rozstrzeni serca, wytworzenia się skrzepów a następnie zatorów w odległych narządach, przedewszystkiem w płucach i nerkach a wszystkie te czynniki sprawiły zejście niepomyślne.

Pomimo, że kazuistyczne opisy takiego powstawania i przebiegu wad sercowych wśród choroby Basedowa są jeszcze dość skąpe, w każdym razie opisany przypadek nie jest odosobnionem spostrzeżeniem. Na podobne zmiany w sercu wskazują: O. Fränzel[1]), B. Stiller[2]) a prawie takie same, jak i w naszym przypadku spostrzeżenia opisują Mackenzie[3]) i T. R. Brandshaw[4]), wskazujące na możliwość powstawania wad zastawkowych skutkiem nerwicy ruchowej serca. Całkiem inaczej przedstawiają się przypadki, w których do istniejącej już poprzednio wady sercowej dołączają się dopiero następowo objawy choroby Basedowa. Przypadki te skłaniały nawet w swoim czasie pewnych autorów (Duchek[5]), Chwostek i inni) do zaprzeczenia całkiem istnienia choroby Basedowa a uważania przypadów ze strony ócz i gruczołu tarczykowego za przypadkowe powikłania lub objawy następowe choroby serca. Również

---

[1]) Über idiopathische Herzvergrösserung in Folge von Erkrankungen des Herznervensystems (Charité Annal. XI. 1886).

[2]) Zur Therapie des Morbus Basedowi (Centrblatt f. klin. Med. T. 9. Nr. 34).

[3]) Clin lect. on Graves disease (Lancet II. 1890).

[4]) Case of Graves disease complicated by hemiplegia and unilateral chorea (Brit. med. Journ. 1871).

[5]) Handbuch der spec. Path. u. Therap. T. 1.

odmiennie nieco zachowują się pod względem etyologicznym choroby serca, które powstają w skutek wola lub innych obrzęków na szyi.

Wracając do choroby Basedowa, nie podobna oczywiście utrzymywać, że nerwica ta jako taka już wprost prowadzi do zmian zapalnych na zastawkach, co najwięcej można twierdzić, że ciągłe i długo trwające przyspieszenie ruchów serca obok napadowego kołatania jego, zmiany naczynio-ruchowe i odżywcze, jakie przypuścić można w samym mięśniu sercowym i w śródsierdziu wpływają na zmniejszenie fizyologicznej odporności tych tkanin. Wobec tego zastawki najbardziej narażone już swem mechanicznem nasilaniem się mogą rychlej ulegać przewlekłemu zapaleniu włóknistemu, prowadzącemu do zgrubień i skróceń a więc do wady zastawkowej, albo też stać się dogodnem podłożem dla usadowiania się drobnoustrojów, pośredniczących w powstawaniu zmian zapalnych, które prowadzą następnie do wad zastawkowych.

Przebieg choroby w takich okolicznościach różni się dość znacznie od przebiegu wad bez równoczesnych zmian w układzie nerwowym serca. Jest znacznie szybszy a tem samem groźniejszy a to dlatego, ponieważ mięsień sercowy traci daleko rychlej zdolność wyrównywania zboczeń w krążeniu przez zwiększenie pracy.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1894. Nr. 23.

Kraków, 1894. — Drukarnia Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.